Stanford University
APR
1995

Ueber einen Fall

von

Nierenvenenthrombose bei Chlorose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Heinrich Reese

Arzt aus Basel.

BASEL
Buchdruckerei von Franz Wittmer
1903.

Ueber einen Fall

von

Nierenvenenthrombose bei Chlorose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Heinrich Reese

Arzt aus Basel.

BASEL
Buchdruckerei von Franz Wittmer
1903.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/uebereinenfallvo0000hein

Einleitung.

Die klinischen Symptome der Nierenvenenthrombose sind heute noch wenig bekannt; in den meisten Handbüchern findet man nur einige Worte darüber. In dem weit verbreiteten Lehrbuch von *Strümpell*[1]) wird nur erwähnt, dass örtliche Behinderungen des Venenabflusses aus der Niere (z. B. durch Thrombose der Nierenvenen) fast niemals eine klinische Bedeutung gewinnen.

Im »Nouveau dictionnaire de médecine et chirurgie pratiques« steht im Artikel von *Labadie-Lagrave*[2]): die venöse Stauungshyperämie der Nieren kann die Folge einer Nierenvenenthrombose sein; in diesem Falle entgeht sie fast immer der klinischen Beobachtung.

Senator[3]) behauptet ebenfalls, dass die Symptome einer lokal bedingten Stauung in den Nieren im allgemeinen nicht genauer verfolgt werden können; dagegen bringt er ein theoretisch konstruiertes Symptomenbild zur Darstellung. Ferner wird die Nierenvenenthrombose der Neugeborenen besprochen.

Nach allen diesen Urteilen erscheint die Nierenvenenthrombose als nebensächliche und unbedeutende Affektion.

Ich hatte nun Gelegenheit, einen Fall zu beobachten, der auf dieses Gebiet ein ganz neues Licht wirft und der zeigt, dass die Nierenvenenthrombose scharf präzisierte klinische Symptome machen und eine entschiedene klinische

[1]) *Strümpell:* Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie, 14. Auflage, Bd. II. (Kapitel: Zirkulationsstörung der Niere).

[2]) *Nouveau dictionnaire* de méd. et chir. prat. rédigé par Jaccoud. Bd. 30. Article: Reins, par Labadie-Lagrave.

[3]) *Spezielle Pathologie und Therapie* (Nothnagel) 19 I. Senator: Die Erkrankungen der Nieren pag. 126 ff.

Bedeutung haben kann. Auch ergab sich beim Durchsuchen der Literatur, dass einzelne ähnliche Fälle schon beschrieben sind; allerdings wurde einige Male die Diagnose Nierenvenenthrombose nicht in den Vordergrund gestellt.

Im folgenden wird zunächst die Krankengeschichte angeführt; dann werden die Fälle aus der Literatur kurz wiedergegeben und zum Schlusse werden die Ergebnisse besprochen.

Krankengeschichte.

Das 19jährige Dienstmädchen M. M. wurde am 26. November 1901 in die medizinische Abteilung des Basler Bürgerspitals aufgenommen.

Über die hereditären Verhältnisse kann Patientin keine nähere Auskunft geben; sie wurde von Pflegeeltern erzogen. Der Vater ist an unbekannter Krankheit gestorben; die Mutter lebt und ist gesund.

Im 4. Lebensjahre hatte Patientin Lungenentzündung; einige Jahre später hatte sie die Masern; sonst litt Patientin in ihrer Kindheit an keinen Krankheiten.

Patientin gibt an, dass sie schon vor 2 Jahren sehr bleich ausgesehen habe; sie fühlte sich aber bis im September 1901 ganz wohl. In dieser Zeit wurde Patientin oft müde, obwohl sie nicht mehr zu arbeiten hatte, als früher. Sie übernahm eine weniger anstrengende Stelle, aber trotzdem nahm das Müdigkeitsgefühl zu. Im Oktober litt Patientin ausserdem häufig an Kopfschmerzen, die morgens am stärksten waren. Gegen Ende Oktober liess der Appetit nach; Patientin ass fast nichts mehr und trank nur noch Kaffee, da ihr die Milch nicht mehr schmeckte. Der zugezogene Arzt verordnete Fersan, Arsen- und Eisenpräparate. Im November fühlte sich Patientin sehr matt und krank; die geringsten Anstreng-

ungen verursachten Engigkeit und Atemnot; Patientin vermied deshalb das Treppensteigen. Vom 22. November an musste Patientin im Bett bleiben, da sie sich zu schwach fühlte; sie empfand auch Stiche in der Herzgegend und musste sich einmal erbrechen. Da die Beschwerden nicht nachliessen, trat Patientin am 26. November in die medizinische Abteilung des Spitals ein.

Schon seit längerer Zeit hatte Patientin etwas Husten, aber keinen Auswurf. Der Schlaf war nicht erheblich gestört; die Menses traten ziemlich regelmässig alle 4 bis 5 Wochen auf, sie waren immer schwach. Neigung zu Obstipation war schon seit Jahren vorhanden.

Im *Status praesens* beim Eintritt finden sich im wesentlichen folgende Angaben: Die grosse, ziemlich magere Patientin ist ausserordentlich bleich, die Konjunktiven sind weiss, die Schleimhäute des Mundes und des Rachens sind sehr blass. Über beiden Jugularvenen Nonnensausen. Über den Lungen ist der Schall beiderseits gleich; das Atmungsgeräusch ist überall vesikulär. Der Herzspitzenstoss ist im V. Interkostalraum etwas innerhalb der Mammillarlinie zu fühlen; die Herzdämpfung ist nicht vergrössert. Die Auskultation ergibt über allen Ostien, besonders über der Spitze, ein blasendes, systolisches Geräusch. Abdomen und Extremitäten bieten keine pathologischen Befunde. Der Puls ist beschleunigt (110 Schläge in der Minute); die Temperatur beträgt 37° 8 (abends),[1]) das Körpergewicht 59 kg. Der Urin enthält weder Eiweiss noch Zucker; im Stuhl ist kein Blut nachzuweisen.

Die Blutuntersuchung ergibt:[2])

[1]) Achselhöhlentemperatur.

[2]) Die roten Blutkörperchen wurden in der Zählkammer von Thoma-Zeiss gezählt; der Hämoglobingehalt wurde mit dem Fleischl-Miescher'schen Hämometer bestimmt. Als Norm gilt beim Weibe 4,500,000 rote Blutkörperchen; 13 Hb. Siehe Seifert-Müller: Taschenbuch der klinischen Diagnostik.

Rote Blutkörperchen 3,000,000 = 67 % der Norm
Hämoglobin 3,9 gr = 30 % „ „
Weisse Blutkörperchen 4,600.

Patientin muss ruhig im Bett bleiben und erhält drei mal täglich zwei Blaud'sche Pillen.

In den ersten zwei Wochen des Spitalaufenthaltes schwankt die Temperatur zwischen 36° 3 und 38° 3 (vier mal Abendtemperatur über 38°), die Pulsfrequenz zwischen 90 und 110. Die Urinmenge beträgt durchschnittltch 1400 cc., das spezifische Gewicht 1015. Der Stuhl ist angehalten. Der Appetit ist sehr gering; Patientin isst sehr wenig; das Körpergewicht beträgt am 7. XII. 57,5 kg.

Am 8. Dezember empfindet Patientin plötzlich heftige Schmerzen in der linken Wade. Die linke Wade ist geschwollen; die Kniekehle ist sehr druckempfindlich, doch ist nirgends ein Strang durchzufühlen. Das linke Bein wird hochgelagert und immobilisiert. Die Abendtemperatur beträgt 38° 3.

Am 9. Dezember ist das ganze linke Bein geschwollen; im Verlauf der Vena saphena ist ein bleistiftdicker, druckempfindlicher Strang zu fühlen. Patientin hat im ganzen linken Bein Schmerzen und ist sehr unruhig. Auf die linke Leistengegend wird eine Eisblase gelegt. Da der Appetit dauernd darniederliegt, werden statt der Blaud'schen Pillen von nun an 3 × 15 Tropfen { Tr. ferri pomat. 10,0 / Liq. arsenic. Fowler. 5,0 } gegeben.

Patientin schläft sehr schlecht und wimmert viel. Sie erhält deshalb am 10. XII. abends 2,0 Bromkali, worauf sie besser schlafen kann. Am 11. XII. abends steigt die Temperatur bis auf 38° 5.

Am 14. Dezember ergibt eine Blutuntersuchung:

Rote Blutkörperchen 3,150,000 = 70 %
Hämoglobin 4,9 gr = 37 %
Weisse Blutkörperchen 6,2000.

Am 18. Dezember treten im rechten Unterschenkel Schmerzen auf; das ganze rechte Bein ist etwas geschwollen. Die Hautvenen sind deutlich sichtbar. Beide Beine werden hochgelagert und durch seitliche Kissen ruhig gestellt. Patientin muss sich erbrechen. Die Schmerzen sind in der Nacht sehr heftig; Patientin ist sehr unruhig und kann kaum schlafen.

Am 20. Dezember ist das rechte Bein dicker als das linke, welches allmählich abschwillt. Auch sind die Schmerzen rechts viel stärker als links.

Am 23. Dezember ist in der rechten Kniekehle deutlich ein druckempfindlicher Strang zu fühlen. Die Hautvenen sind bis über das Lig. Pouparti hinauf erweitert. In den nächsten Tagen werden auf der rechten Seite die Hautvenen immer höher hinauf sichtbar; am 27. XII. ist eine dieser Venen, die parallel zum Ligam. Pouparti verläuft, hart und druckempfindlich.

Die Schmerzen in beiden Beinen nehmen langsam ab und am 3. Januar werden sie nicht mehr empfunden. Die oberflächlichen Venen sind an beiden Beinen, auf der rechten Seite des Abdomens und der Brust stark gefüllt, aber nirgends druckempfindlich. Am Herzen ist ein schwaches systolisches Geräusch zu hören, der II. Pulmonalton ist verstärkt und gespalten. (Über den Jugularvenen Nonnensausen.)

Am 4. Januar empfindet Patientin plötzlich heftige Schmerzen in der rechten Nierengegend; sie muss sich wiederholt erbrechen. Der Urin, der bisher (bei den allwöchentlich stattfindenden Untersuchungen) immer eiweissfrei war, sieht nun trüb und rötlich aus und enthält viel Eiweiss (¼ Volumen); im Sediment sind zahlreiche rote Blutkörperchen und vereinzelte Leucocyten. Patientin bekommt warme Umschläge auf den Leib und eine Morphiuminjektion (0,006 Mô.).

Der Urin zeigt in den nächsten Tagen einen noch höhern Eiweissgehalt; am 6. Januar ½ Volumen. Die

Harnmenge beträgt 600 cc, das spezifische Gewicht des Harns 1021. Patientin erbricht sich wiederholt. Die Schmerzen in der rechten Seite sind sehr heftig, sodass Patientin einige Male Morphium braucht. Die oberflächlichen Venen des Abdomens sind alle stark erweitert; auf der Brust sind besonders die Hautvenen der rechten Seite sehr deutlich. Einzelne subkutane Venen des Abdomens sind thrombosiert.

Die Blutuntersuchung ergibt:

Rote Blutkörperchen	3,150,000	= 70%
Hämoglobin	5,1	= 40%
Weisse Blutkörperchen	7,000.	

Die Temperatur steigt vom 4. an (36° 8) staffelförmig und erreicht am 9. Januar abends 39° 4, am 10. 39° 5. Die Urinmenge beträgt am 9. 1700 cc. S. G. 1010. Eiweiss 1/6 Volumen.

Am 10. Januar ist die rechte Seite des Abdomens bedeutend resistenter als die linke und sehr druckempfindlich. Durch die Palpation kann nicht entschieden werden, worauf die Resistenz beruht. Bei der Perkussion ist die rechte Nierendämpfung verbreitert.

Der Eiweissgehalt des Urins nimmt ab; am 11. Januar beträgt er noch 1/8 Volumen; das spezifische Gewicht des Urins ist niedrig. Im Sediment sind immer noch reichlich rote Blutkörperchen vorhanden.

In den nächsten Tagen werden die Schmerzen etwas geringer; aber bis zum 24. I. müssen noch Narcotica gebraucht werden (anfangs Morphium, später Heroin). Bis Ende Januar übersteigt die Abendtemperatur noch häufig 38°; die Pulsfrequenz schwankt zwischen 90 und 110.

Während anfangs die Resistenz in der rechten Seite des Abdomens nicht begrenzt werden konnte, kann man am 31. Januar nach unten ganz deutlich ein stumpfes, abgerundetes Ende palpieren. Dadurch wird es sehr wahrscheinlich, dass dieser resistente Tumor die ver-

grösserte rechte Niere ist. Die Palpation verursacht starke Schmerzen. Die rechte Nierendämpfung reicht ca. 2 Finger breit tiefer als die linke und reicht nach aussen bis zur hintern Axillarlinie. Die linke Seite des Abdomens ist weich und bietet nichts Pathologisches. Die subkutanen Venen sind auf der rechten Seite immer noch bis zur Höhe der Mammilla sichtbar. An mehreren Stellen sind thrombosierte Hautvenen durchzufühlen. Im Urin ist nur noch wenig Eiweiss vorhanden; im Sediment fehlen die roten Blutkörperchen. In der Ruhe sind die Schmerzen gering, aber bei Bewegungen sind sie noch sehr stark. Nachts kann Patientin ordentlich schlafen.

Die Blutuntersuchung vom 6. Februar ergibt fast dieselben Resultate wie die letzte:

Rote Blutkörperchen	3,100,000	= ca. 69 %
Hämoglobin	5,1	= ca. 39 %
Weisse Blutkörperchen	7,200.	

Das Eisenarsenpräparat, das beim Auftreten der Albuminurie wegen des starken Erbrechens ausgesetzt wurde, wird nun in gleicher Dose wie vorher wieder gegeben.

Am 8. Februar ist der rundliche Tumor in der rechten Seite des Leibes kleiner, aber noch deutlich zu fühlen. Der Tumor ist nicht mehr so druckempfindlich; Patientin kann sich jedoch wegen der Schmerzen in der rechten Seite nur schwer aufsetzen. Die rechte untere Lungengrenze steht etwas höher und bewegt sich weniger als die linke; rechts unten ist der Schall etwas leiser und das Atemgeräusch etwas schwächer als links.

Am 15. Februar sind im Urinsediment vereinzelte Plattenepithelien, aber weder rote noch weisse Blutkörperchen vorhanden. Beim Kochen wird der Urin trüb, doch bildet sich kein deutlicher Niederschlag mehr.

Rote Blutkörperchen	3,350,000	= ca. 74 %
Hämoglobin	5,2	= ca. 40 %.

Über den Ostien des Herzens systolisches Geräusch, der zweite Pulmonalton ist gespalten.

Der Zustand der Patientin, der Anfang Januar zu den ernstesten Befürchtungen Anlass gab, ist nun wieder wesentlich besser; Patientin kann vom 22. Februar an wieder aufstehen. Das Körpergewicht beträgt 54,3 kg.

Gegen Ende Februar ist die rechte Niere nicht mehr deutlich zu fühlen, dagegen ist die rechte Nierendämpfung noch etwas verbreitert. Die Hautvenenstämme sind dünner, aber immer noch in gleicher Ausdehnung sichtbar.

Vom 12. März an bleibt die Temperatur auch abends unter 37°.

Am 18. März ergibt die Blutuntersuchung:

Rote Blutkörperchen	3,600,000 =	80%
Hämoglobin	7,4 =	ca. 57%.

Patientin bekommt wieder Blaud'sche Pillen und Ende März ist der Blutbefund fast normal. Patientin hat keine Schmerzen mehr. Die rechte Niere ist nicht mehr fühlbar und auch die Dämpfung ist nicht mehr vergrössert. Die Beine sind vollständig abgeschwollen. Im ganzen frühern Bereich sind immer noch erweiterte Hautvenen sichtbar. Beim Kochen entsteht im Urin immer noch eine leichte Trübung. Das Körpergewicht steigt auf 60 kg und am 31. März tritt Patientin aus.

Spätere Erkundigungen über das Befinden der Patientin ergaben, dass die Heilung doch nicht so weit fortgeschritten war, als man in der letzten Zeit des Spitalaufenthalts geglaubt hatte. Sobald Patientin wieder den ganzen Tag zu arbeiten hatte, stellten sich verschiedene Beschwerden ein. Abends waren die Beine immer geschwollen, und Patientin sah sich gezwungen, Flanellbinden zu brauchen. Auch traten bei stärkern Anstrengungen hie und da Schmerzen in der rechten Nierengegend auf. Leichtere Beschäftigung konnte Patientin gut ertragen.

Wir hatten Gelegenheit, die Patientin am 1. Mai 1903 noch einmal untersuchen zu können. Sie sieht blass aus,

aber nicht entfernt so bleich, wie vor 1½ Jahren. Treppensteigen macht ihr Herzklopfen und Atemnot. Der Herzspitzenstoss ist im V. Interkostalraum 2 Finger breit ausserhalb der Mammillarlinie fühlbar; die absolute Herzdämpfung reicht nach aussen bis zur Mammillarlinie. Über allen Ostien ist ein systolisches Geräusch zu hören, der zweite Pulmonalton ist verstärkt. An den Lungen sind keine Veränderungen zu finden. Die Hautvenen sind in den früher erwähnten Bezirken noch immer sichtbar; auf der rechten Seite sieht man bis zur Clavicula einzelne erweiterte Venen. Auf beiden Seiten des Abdomens sind ektasierte Venen vorhanden, die alle durchgängig sind. Beide Beine sind etwas geschwollen und erscheinen infolge der zahlreichen erweiterten Venen bläulich. Die Nierendämpfung ist links deutlich nach aussen und unten abzugrenzen, dagegen fehlt auf der rechten Seite an der entsprechenden Stelle die Dämpfung. Erst 4 cm höher oben als links beginnt eine Dämpfung, deren unterer Rand etwas tiefer steht als weiter aussen die untere Lebergrenze. Die Palpation gibt über die Verhältnisse im Abdomen keinen weitern Aufschluss.

Wenn wir nun zur Besprechung der Krankengeschichte übergehen, so sind einzelne Symptome leicht zu deuten. Dass es sich um einen Fall von schwerer Chlorose handelt, ergibt sich aus Anamnese, Status und Blutuntersuchung. Die Erhöhung der Temperatur wird bei Chlorose oft beobachtet.[1]) Das Auftreten von Venenthrombosen im Verlauf der Chlorose ist ebenfalls eine bekannte Komplikation und es sind in unserm Falle die Erscheinungen an den Beinen auf Thrombosen der Venen zurückzuführen. Wie kann man nun die plötzlich auftretenden Nierensymptome erklären und mit den übrigen Erscheinungen in Einklang bringen? Gegen eine Nephritis sprechen die Schmerzen,

[1]) Siehe z. B. *Leclerc*, Thèse de Lyon 1885 und *Trazit*, Thèse de Paris 1888.

das Verhalten der Temperatur, das Fehlen der Oedeme im Gesicht, der Mangel von Zylindern im Urinsediment. Gegen einen grössern hämorrhagischen Infarkt[1]) der Niere, welcher Schmerzen, Albuminurie und Hämaturie verursachen kann, spricht die Vergrösserung der Niere. Alle Symptome lassen sich aber durch die Annahme einer Thrombose der rechten Nierenvene erklären. Da bei der chlorotischen Patientin schon in andern Venengebieten Thrombosen aufgetreten sind, so ist die Gerinnung des Blutes auch in der Nierenvene nicht auffallend. Allerdings kann die Thrombose in der Nierenvene nicht direkt beobachtet werden, und es handelt sich deshalb darum, zu zeigen, dass ein Verschluss der Nierenvene tatsächlich die angeführten Folgen hat. Wenn z. B. eine Nierenvene unterbunden wird, so müssen dieselben oder ähnliche Symptome wie beim Verschluss durch Thrombose auftreten. Das Experiment der Nierenvenenunterbindung ist von verschiedenen Forschern unternommen worden. Wenn auch ganz andere Zwecke verfolgt wurden, als die Erforschung der Symptomatologie, so sind doch die Ergebnisse zur Beurteilung der Frage gut verwendbar.

Experimente.

Vor 1850 suchte man die Frage zu entscheiden, ob gesteigerter Druck in der Nierenarterie zur Albuminurie führe; zu diesem Zweck wurde unter andern Experimenten auch die Nierenvenenunterbindung gemacht, da man annahm, dass die Verhinderung des Blutabflusses den arteriellen Druck steigere.

Frerichs[1]) hat Versuche an Kaninchen, Hunden und Katzen gemacht und entweder die eine Nierenvene vollständig oder nur teilweise unterbunden. Im Urin fand

[1]) Z. B. *Chèdevergue:* Albuminurie et infarctus rénal. Thèse de Paris 1902.

sich nach der Operation immer Eiweiss, meistens in grösseren Mengen; wiederholt auch Blut und Zylinder. Die Tiere wurden wenige Stunden nach der Operation getötet. Die Niere, deren Vene ligiert war, zeigte dann immer eine beträchtliche Vergrösserung und eine Vermehrung des Gewichts auf das $1^1/_2$- bis $2^1/_2$-fache.

Ähnliche Resultate erhielt *Robinson*[2]), der nach der Operation Albuminurie und Hämaturie auftreten sah. Durch diese Versuche wurde bewiesen, dass eine Stauung des venösen Blutstroms in der Niere den Uebertritt von Eiweiss in den Harn zur Folge haben kann.

Buchwald und Litten[3]) suchten die Frage zu ergründen, ob interstitiell-nephritische Prozesse von einer Stauung abhängig sein können. Es kam ihnen deshalb vor allem darauf an, die Tiere nach der Operation möglichst lange am Leben zu erhalten. Als Versuchstiere dienten deshalb hauptsächlich Hunde, da dieselben die einseitige Nierenvenenunterbindung besser ertragen, als die Kaninchen. Trotz grosser Vorsicht starben auch bei diesen Versuchen die meisten Tiere in den ersten Tagen nach der Operation; doch einzelne lebten noch mehrere Wochen lang weiter. Leider sind in dieser Arbeit die Ergebnisse der Urinuntersuchungen nicht mitgeteilt; dagegen wird ausführlich über das Aussehen und über die mikroskopischen Veränderungen der Niere zu den verschiedensten Zeiten nach der Operation berichtet. *Litten*[4]) hat später noch einmal eine gründliche Darlegung der Folgen der Nierenvenenunterbindung gegeben, die teilweise die Angaben der ersten Arbeiten ergänzt. Es ist deshalb praktischer, die Resultate beider Arbeiten zusammenzufassen.

[1]) *Frerichs:* Bright'sche Nierenkrankheiten pag. 276.

[2]) *Robinson:* Medico-chir. Transactions Bd. 26, 1843, pag. 51.

[3]) *Buchwald und Litten:* Ueber die Strukturveränderungen der Niere nach Unterbindung ihrer Vene. *Virchows Archiv.* Bd. 66, pag. 145.

[4]) *Litten:* Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. 1, pag. 131.

Gleich nach der Unterbindung einer Nierenvene wird die zugehörige Niere dunkelblaurot und beginnt anzuschwellen. Wenige Stunden später sind alle 3 Zonen hyperämisch, die Rindenzeichnung bleibt erhalten. An den Nierenepithelien innerhalb der Rindensubstanz beginnt Verfettung, die schon nach 12 Stunden einen erheblichen Grad erreichen kann. Die Niere wird derb und fest, umfangreiche Hämorrhagien unter der Kapsel und im Parenchym (besonders im Mark) sind schon mit blossem Auge zu bemerken. Ausser diesen durch Berstung von Gefässen entstandenen Blutungen finden sich noch zahlreiche andere Blutaustritte diapedetischen Ursprungs. Die Kapillaren sind stark ektasiert und strotzend mit Blut gefüllt.

Die Vergrösserung der Niere nimmt allmählich noch zu, die Hauptzunahme findet jedoch schon in den ersten zwei Stunden nach der Operation statt. Vom 6. Tage an tritt wieder eine relative Volumsabnahme ein. Bei einem zwei Wochen nach der Operation getöteten Kaninchen fanden Buchwald und Litten starke Degeneration der Sammel- und Hauptröhren, dagegen zeigten die Glomeruli fast keine Veränderungen.

Später wird die Niere immer kleiner und schliesslich atrophisch, während die andere Niere kompensatorische Hypertrophie aufweist. Entzündungs- und Wucherungsvorgänge fehlen.

Durch die Unterbindung der Hauptvene werden indes nicht alle abführenden Wege verschlossen. Die Kapselvenen erweitern sich zu mächtigen Stämmchen, ebenso die venösen Gefässe, die mit den Venae spermaticae, lumbales und suprarenales kommunizieren und auf diese Weise entwickelt sich ein Kollateralsystem, das noch eine vollständige Zirkulation ermöglicht. Die günstigsten Zirkulationsverhältnisse scheinen die Glomeruli zu haben, die sich auch längere Zeit gut erhalten können, während

die übrigen Teile gleich anfangs irreparable Läsionen erleiden. Die Sekretion der Niere hört nach der Unterbindung der Vene bald auf; aus einer in den zugehörigen Ureter eingebundenen Canüle tropft der eiweiss- und bluthaltige Urin immer langsamer ab und schliesslich hört der Abfluss ganz auf.

Die Versuche, die etwas später von *Weissgerber* und *Perls*[1]) ausgeführt wurden, sollten zur Lösung einer ganz andern Frage mithelfen, nämlich der, ob Zylinder auch bei Stauung in der Niere im Urin auftreten. Die frühern Experimente hatten in dieser Hinsicht widersprechende Ergebnisse. Es wurden verschiedene Operationen angewendet: die einseitige und doppelseitige Unterbindung der Nierenvenen und die Unterbindung der Cava inferior oberhalb und unterhalb der Nierenvenencinmündung. Als Versuchstiere dienten Kaninchen, die 20—40 Stunden nach der Operation getötet wurden. Im Harn trat Eiweiss und Blut auf; die Niere war bei der Sektion stark vergrössert und zeigte zahlreiche Hämorrhagien.

Um den vollständigen Stillstand des Blutstroms zu vermeiden, wurde in 11 Experimenten die Nierenvene nur eingeengt. In diesen Fällen wurden Zylinder im Urin gefunden. Die Stauungserscheinungen in den Nieren waren viel weniger ausgesprochen, als bei vollständiger Verschliessung der Vene.

Die teilweise Unterbindung einer Nierenvene wurde auch von andern Autoren ausgeführt. *Posner*[2]) erhielt gleiche Resultate wie Weissgerber und Perls. *Voorhoeve*[3]) hat bei einem Experiment interstitielle Veränderungen und Rundzellenemigration beobachtet; ebenso fand *Germont*[4]) in einem Falle interstitielle Veränderungen; sonst beobachteten beide Forscher bei andern Experimenten dieselben

[1]) *Weissgerber und Perls:* Archiv für exp. Pathologie. Bd. VI, 1877.
[2]) *Posner:* Virchow's Archiv. Bd. 79, pag. 311.
[3]) *Voorhoeve:* Virchow's Archiv. Bd. 80, pag. 265.
[4]) *Germont:* Etude expérimentale des néphrites. Thèse de Paris. 1883.

Veränderungen wie Weissgerber und Perls. Germont erwähnte, dass die Stauung besonders stark in der Region zwischen Mark und Rinde ausgesprochen war.

Die ausführlichste Publikation über die Folgen der vollständigen oder teilweisen Verschliessung der Nierenvene rührt von *Singer*[1]) her. Der Harn wurde bei diesen Experimenten täglich durch Druck auf die Harnblase entleert und mikroskopisch und chemisch untersucht. Als Versuchstiere dienten Kaninchen.

Bei starker Einengung der Nierenvenen enthielt der Urin nach der Operation viel Eiweiss, keine Zylinder; 5 Stunden später reichlich Leucocyten und in einem Fall auch rote Blutkörperchen; 24 Stunden nach der Operation enthielt der Harn meist viel Eiweiss, rote und weisse Blutkörperchen und ziemlich zahlreiche Zylinder. Später nahm der Eiweissgehalt ab und vom 5. oder 6. Tage an war der Urin meistens eiweissfrei.

Die Beschreibungen des makroskopischen und mikroskopischen Aussehens bieten nur genauere Darlegungen der schon von den andern Autoren gefundenen Veränderungen. Auch Singer fand wie Germont die Region zwischen Rinde und Mark am stärksten von der Stauung betroffen.

Von den Kollateralästen erwähnte Singer besonders einen von der Nierenkapsel aus parallel zur Nierenvene in die Cava inferior verlaufenden Ast.

Bei vollständiger Unterbindung einer Nierenvene schwoll die betreffende Niere stark an, der Urin enthielt viel Eiweiss. Die Schnittfläche bot das Bild des hämorrhagischen Infakts dar.

Alle bisher erwähnten Versuche sind aus theoretischem Interesse angestellt worden. In der neueren Zeit sind es hauptsächlich die Chirurgen, die aus mehr praktischem Interesse die Experimente ausführen. *Favre*[2]) hatte bei

[1]) *Singer:* Prager Zeitschrift für Heilkunde 6. 1885.

[2]) *Favre:* Virchow's Archiv. Bd. 127, pag. 33.

Gelegenheit seiner Untersuchungen über die Nephrektomie auch in einzelnen Versuchen eine Niere durch Unterbindung ihrer Vene ausgeschaltet. Er richtete seine Aufmerksamkeit hauptsächlich auf das Verhalten der gesunden Niere; nebenbei machte er aber auch einige Notizen über die Veränderungen der andern Niere, die gut mit den bisherigen Erfahrungen übereinstimmen. Auch er hatte wie Buchwald und Litten 5—7 Wochen nach der Unterbindung Atrophie der Niere konstatiert.

Die Resultate *Alessandris*[1]) weichen in einigen Punkten von den frühern ab.

Er unterband bei Hunden und Katzen eine Nierenvene und fand wie die andern: Volums- und Gewichtszunahme der Niere, starke Stauung und Kollateralkreislauf. Vom 5. Tage an verkleinerte sich die Niere wieder, aber während einzelne Teile durch anämische Nekrose oder hämorrhagischen Infarkt zugrunde gingen, blieben andere Teile gesund und übernahmen die Nierenfunktionen. Ja in einem Falle war die Restitution eine so gute, dass der betreffende Hund sogar die Ausschaltung der andern Niere ertrug; allerdings fiel er zwei Monate später einer Nephritis zum Opfer. Nach Alessandris Versuchen ist also bei Hunden und Katzen die Unterbindung einer Nierenvene mit dem Leben des Organs vereinbar, während bei Kaninchen die Niere nekrotisch wird. Dieses günstige Verhalten ist besonders auf die rasche Entwicklung des Kollateralkreislaufs zurückzuführen.

Alle Versuche stimmen bezüglich der klinischen Ergebnisse gut überein: Albuminurie und Vergrösserung der Niere sind konstante Folgen der Venenunterbindung; Hämaturie, Ausbildung eines Kollateralkreislaufs werden häufig erwähnt.

Es sind auch in der Literatur einige Krankengeschichten publiziert, die man unserer Beobachtung zur

[1]) *Alessandri*: Referiert im Zentralblatt für Chirugie 1899 und in Schmidt's Jahrbüchern 1900.

Seite stellen kann und die auch wiederum mit den experimentellen Untersuchungen eine Reihe von Analogien haben.

Kasuistik.

In einzelnen Fällen wurde die Diagnose Nierenvenenverschluss gestellt, ohne dass eine Sektion die Bestätigung brachte. Besonders ein Fall hat viel Ähnlichkeit mit der von uns publizierten Krankengeschichte

Laache[1]) referiert über eine seinerzeit von *Stabell*[2]) publizierte Beobachtung im wesentlichen folgendermassen: Ein 24jähriges an Epilepsie leidendes Dienstmädchen bekam ohne bekannte Ursache am 12. XII. 1867 einen Schüttelfrost und gleichzeitig Schmerzen in der linken Nierengegend. Am 17. XII. beim Eintritt ins Reichshospital Christiana betrug die Temperatur 39° 2; der Harn enthielt Eiweiss, Nierenepithelien und Rundzellen, aber keine Zylinder. Am 27. XII. trat im linken, am 29. XII. im rechten Bein eine typische Phlegmasie auf. Später traten Anfälle von Atemnot auf, ferner verschiedene Störungen in den Armen und in der rechten Halsgegend, die auf Thrombosen der dortigen Venen zurückzuführen waren. Am 25. I. enthielt der Urin weniger Eiweiss; im Sediment Tripelphosphat, harnsaures Ammon. Vom 20. II. bis anfangs März bestand Erbrechen und vollständige Anorexie. Dann trat Besserung ein; die Schwellung der Beine nahm ab; ein feines Netz erweiterter Hautvenen an den Beinen blieb aber noch deutlich sichtbar. Der Urin war eiweissfrei. Stabell nahm an, dass die Thrombose in der linken Nierenvene begonnen habe, und führte darauf die Albuminurie zurück.

[1]) *Laache:* Deutsche medizinische Wochenschrift. Bd. 19, 1893, pag. 785.

[2]) Die Orginalarbeit von Stabell im Norsk Magazin for Lägevidenskaben 1869 war mir nicht zugänglich.

Vorübergehende Symptome von Seiten der Nieren traten in dem von *Huels*[1]) publizierten Fall auf. Es handelte sich um eine 18jährige Patientin, die an schwerer Chlorose litt. Nachdem am 23. X. 1888 Thrombose im linken, am 2. XI. im rechten Bein aufgetreten war, bekam die Patientin am 11. XI. plötzlich heftige Schmerzen in der linken Nierengegend; der Urin war spärlich und enthielt eine mässige Quantität Albumen. Schon am folgenden Tage war jedoch der Urin wieder eiweissfrei. Im weitern Verlauf der Krankheit traten noch Thrombosen im Gebiet der obern Extremitäten auf, doch finden sich keine Notizen mehr über Urinveränderungen. Huels gab keine bestimmte Deutung der Nierensymptome, er brachte sie mit dem Fortschreiten der Thrombose in der Vena cava in Zusammenhang.

Auf Stauung im Venensystem der Niere sind zwei Beobachtungen zurückzuführen, die eine Analogie mit der teilweisen temporären Ligatur der Nierenvene haben.

Falkenheim[2]) fand bei einem 50jährigen Manne, dessen Milz enorm vergrössert war, plötzlich Eiweiss im Urin, nachdem eine wenige Stunden früher angestellte Untersuchung negativ ausgefallen war. Eine andere Urinprobe war wiederum eiweissfrei und es stellte sich nun heraus, dass jedesmal, wenn der Patient Seitenlage links oder halblinks einnahm, beträchtliche Mengen von Eiweiss im Urin auftraten. Der Milztumor wirkte bei dieser Lage komprimierend auf die linke Nierenvene und diese Kompression führte zu Albuminurie. Blut wurde im Urin nie gefunden; die Harnmenge war immer normal; beim Stehen und Sitzen war der Urin ganz eiweissfrei. Über den spätern Verlauf der eigentümlichen Affektion finden sich keine Angaben.

---

[1]) *Huels:* Berliner klin. Wochenschrift, Bd. 26, 1889, pag. 898.

[2]) *Falkenheim:* Deutsches Archiv für klin. Medizin, Bd. 35, pag. 747.

Eine andere Beobachtung von intermittierender Albuminurie wurde von *Bartels*[1]) beschrieben. Es handelte sich um einen 16jährigen Knaben mit multiplen Muskelatrophien, dessen Becken stark vorübergeneigt war. Um aufrecht zu stehen, musste der Knbe diese Vorüberneigung durch excessive Lordose korrigieren und durch diese Haltung wurde wahrscheinlich die Vena cava komprimiert.[2]) Die Fölge war eine Stauung in den Nierenvenen und Albuminurie. Während des Liegens war der Urin eiweissfrei.

In allen andern Fällen, die in der Literatur sonst noch zu finden sind, kam es zu einer Sektion. Es wurde durch den genauen Einblick in die Verhältnisse natürlich nachträglich die Diagnose sehr einfach.

Sehr deutlich können wir klinisches Bild und Obduktionsbefund aus einer von *Willerding*[3]) mitgeteilten Krankengeschichte entnehmen. Ein 29järiger Arbeiter litt schon seit Jahren an Stauungserscheinungen in beiden Beinen, besonders an ausgedehnten Ulcerationen, die den Patienten schliesslich zum Eintritt ins Spital veranlassten. Die Ablatio des rechten Unterschenkels nach Gritti schaffte vorübergehende Besserung; aber Patient musste später doch wegen zunehmender Beschwerden das Spital wieder aufsuchen. Während des zweiten Spitalaufenthaltes trat am 18. V. 1898 plötzlich ein ganz anderes Krankheitsbild auf: Cyanose und Atemnot, unstillbares Erbrechen, Stuhlverstopfung, heftiger Schmerz in der linken Seite des Leibes. Der Urin war blutig und enthielt grosse Mengen Eiweiss (12 %, Esbach); im Urinsediment fanden sich

[1]) *Bartels:* Krankheiten des Harnapparates in Ziemssens Handbuch der spez. Path. und Ther. IX. 1. pag. 41.

[2]) Diese Erklärung stammt von Falkenheim, Bartels selbst gibt eine viel kompliziertere; er nimmt eine durch Druck auf die Herzgegend enstehende Tricuspidalinsufficienz an.

[3]) *Willerding:* Über Thrombose der Vena cava inf. und deren Folgen. Inaugural-Dissertation, Greifswald 1898.

rote und weisse Blutkörperchen, Hämatoidinkrystalle, Nierenepithelien, welche in Klumpen bei einander lagen, hyaline und Epithelcylinder, sowie einige Blasenepithelien; Urinmenge zirka 500 cc.

Am 20. betrug die Menge des Harns 470 cc, der Eiweissgehalt 14 ‰. Im Stuhl wurde Blut nachgewiesen. Die Abendtemperatur betrug 38°.

Am 21. V. gingen die schweren Erscheinungen von seiten der Niere allmälig zurück. Über der Lunge hörte man R. H. O. grossblasiges Rasseln als Zeichen eines Infarkts.

Am 23. V. betrug die Urinmenge 1000 cc, der Eiweissgehalt 10 % ₀; der Blutgehalt war geringer als vorher. Am Nachmittag Schmerzanfall in der rechten Nierengegend, fast völlige Anurie, der spärliche Urin enthielt viel Blut.

Unter peritonitischen Erscheinungen starb der Patient am 25. Mai 1898.

Bei der Obduktion bestätigte sich die Annahme eines Lungeninfarkts R. H. O.

In der linken Nierengegend buchtete sich eine grosse, sehr derb anzufühlende, geschwulstähnliche Masse vor, die bis an die Aorta heranreichte. Die an der Aorta vorbeiziehende linke Nierenvene war von einem Gerinnsel vollständig erfüllt. Die Venae femorales und iliacae stellten sich als fibröse Stränge dar. Auch die Vena cava war in einen bleistiftdicken, sehr derben, fibrösen Strang umgewandelt; erst von der Einmündungsstelle der Nierenvenen an aufwärts zeigte sie wieder normale Weite. An der Einmündungsstelle der linken Nierenvene haftete ein grösseres Blutgerinnsel. Die rechte Nierenvene war frei und durchgängig. Die grosse schwarze Masse in der linken Nierengegend wurde von der lateralen Seite her eingeschnitten und dabei stellte sich der scheinbare Tumor als die beträchtlich vergrösserte Niere und ihr von Blut durchsetztes Kapselgewebe heraus. Die total nekrotische

Niere war von zahlreichen Hämorrhagien durchsetzt. Die rechte Niere sah ebenfalls nekrotisch aus, war aber nicht vergrössert. Die Arterie war durch Blutgerinnsel völlig verschlossen, dagegen war die Vene ganz frei.

Im untern Teil der Vena cava befand sich ein alter, weisser Thrombus; darauf sass ein jüngeres Gerinnsel, das sich in die linke Nierenvene fortsetzte. Die stark erweiterte linke Vena spermatica hatte offenbar vorher den Collateralkreislauf vermitteln geholfen.

Die Thrombose der Nierenvene war die Ursache der Nekrose der linken Niere und hatte die oben erwähnten klinischen Symptome bedingt; die Erscheinungen von seiten der rechten Niere hingen mit dem Verschluss der rechten Nierenarterie zusammen. Die klinischen Symptome konnten mit dem anatomischen Befunde sehr gut in Einklang gebracht werden.

In den andern Publikationen ist die klinische Beobachtung lange nicht so allseitig. *Bennet* [1]) referierte über ein 15jähriges Mädchen, das stark abgemagert und sehr anämisch war und an Phlegmasia alba dolens des linken Beines, an Erbrechen und an schmerzhaften Diarrhöen litt. Während des Spitalaufenthalts trat auch im rechten Bein Venenthrombose auf. Nach einer vorübergehenden Besserung stellten sich dann plötzlich am ganzen Körper Oedeme ein und unter urämischen Erscheinungen starb die Patientin. Der Urin enthielt in den letzten Tagen vor dem Exitus Eiweiss. Bei der Obduktion fanden sich im untern Teil des Dünndarms tuberkulöse Geschwüre und ferner verschiedene vergrösserte tuberkulöse Mesenterialdrüsen. Die Vena cava, die Femoralvenen und ihre Äste waren durch Thromben verschlossen. Auf dem alten verkalkten Thrombus in der Vena cava sass ein frisches Gerinnsel auf, das sich in die Nierenvenen fortsetzte und dessen Verzweigungen auch die kleinern Venen-

[1]) *Bennet:* Dublin journal of med. science 1887 (auch referiert in Virchow-Hirsch 1887, II, pag. 218).

äste in der Niere verlegten. Auf diese frische Thrombose führte Bennet die Albuminurie, die Hautödeme und die Urämie zurück.

Eine andere Mitteilung über Cavathrombose mit Nierensymptomen verdanken wir *Robin* [1]). Der 68jährige Patient litt schon seit 21 Jahren an den Folgen des Verschlusses der untern Hohlvene: Ulcera an beiden Beinen und Oedem der untern Körperhälfte. Im Bereich des Rumpfes und der Beine sah man ausgedehnte Hautvenennetze. Im Urin fand sich etwas Eiweiss. Bald nach Aufnahme des Patienten ins Spital wurde der Urin stark einweiss- und bluthaltig und der Patient starb unter heftiger Dyspnoe. Bei der Sektion stellte sich die mit verklakten Konkrementen erfüllte Vena cava inferior als ungleichmässiger, kaum kleinfingerdicker Strang dar. Die Venae diaphragmaticae und lumbales waren stark erweitert. Die rechte Niere zeigte auf der Schnittfläche violette Farbe und eine Reihe alter, interstitieller Hämorrhagien. Die rechte Nierenvene war gut durchgängig und an ihrer Einmündungsstelle war die Cava nicht vollständig verlegt, so dass noch etwas Blut aus der rechten Nierenvene abfliessen konnte. Die etwas grössere linke Niere bot das Bild einer diffusen Apoplexie dar. Die linke Nierenvene erweiterte sich $2^1/_2$ cm vom Hilus zu einer Ampulle, von der aus zwei Gefässe weiter führten: das eine war die direkte Fortsetzung des Stammes und verlief in die Vena cava, die an dieser Einmündungsstelle vollständig obliteriert war; das andere Gefäss zog der Nebenniere entlang nach aufwärts, gab einen Zweig an die Vena splenica ab und mündete dann in einen grossen Ast der Vena diaphragmatica sinistra. Alle Kapselvenen waren beträchtlich erweitert. Robin fasste die Albuminurie als Folge der durch die Thrombose bedingten Zirkulationsstörung der Nieren auf.

[1]) *Robin:* Archives de physiologie norm. et path. VI, 1874, pag. 897.

Eine indirekte Beeinträchtigung der Zirkulation in den Nieren war in dem von *Nottin*[1]) beschriebenen Falle vorhanden. Die 25jährige Patientin bekam nach einer längern Krankheit, deren unbestimmte Symptome keine Diagnose erlaubt hatten, plötzlich kalte Extremitäten; sie wurde sehr schwach, benommen und cyanotisch. Es bestand Anurie, mit dem Catheter wurden nur wenige Tropfen stark eiweisshaltigen Urins gewonnen. Die Anurie dauerte einige Tage; nur selten wurde eine geringe Menge stark eiweiss- und bluthaltigen Urins entleert. Nach etwa 6 Tagen wurde die Urinmenge wieder etwas reichlicher. Inzwischen hatten sich Stauungserscheinungen im Gebiete der untern Extremitäten: Oedeme und Erweiterung der Hautvenen ausgebildet. Der Tod trat unerwartet und plötzlich ein. Die Nieren waren bei der Autopsie stark geschwollen, besonders die linke. Zwischen Kapsel und Panniculus adiposus befanden sich multiple Ecchymosen. In der rechten Niere sah man einen, in der linken drei Infarkte, die eine blassgelbe Farbe und einen roten Saum hatten und auf der Schnittfläche prominierten; im übrigen war die Niere livid-rot gefärbt. Die Arterienäste waren alle ganz frei. Die Vena cava inferior und ihre zuführenden Äste wurden durch eine schwarze, unschlittartige, nicht adhärente Masse verlegt In der Leberfurche verstopfte ein der Venenwand anhaftendes Fibringerinnsel das Lumen der Vena cava. Dieser Thrombus schien die Ursache für die Zirkulationsstörung in der untern Körperhälfte gewesen zu sein.

Nach Nottin konnten die Infarcte der Nieren nur die Folgen einer Zirkulationshemmung in den Venen sein, da die Arterien nicht die geringsten Veränderungen darboten.

Eine Beobachtung von Cavathrombose und Nierenvenenthrombose publizierte *Delaruelle*[2]). Das klinische

[1]) *Nottin:* Bulletins de la Société anatomique de Paris, Band 44, 1869, pag. 31.

[2]) *Delaruelle:* Bulletins de la Société anatom. de Paris. 1846, pag. 304.

Bild war leider nur unvollständig bekannt, dagegen wurde die Sektion genau ausgeführt. Eine 26jährige Patientin, die wegen Pleuritis in die Charité aufgenommen wurde, bekam während der Rekonvaleszenz plötzlich Schmerzen im Abdomen, Oedem der Knöchel und Albuminurie. Der Urin blieb während mehreren Tagen stark eiweisshaltig; die Oedeme und die Leibschmerzen nahmen zu und 10 Tage nach Beginn der Albuminurie starb die Patientin. Ausser der Pleuritis zeigten bei der Sektion die Nieren pathologische Veränderungen: beide Nieren, besonders aber die linke, waren stark vergrössert. Ein fibrinöser Thrombus, der über der Vereinigungsstelle der Venae iliacae begann, erfüllte die Vena cava bis über die Einmündungsstelle der Nierenvenen hinauf und haftete in den obern Partien der Gefässwand an. Weissliche, nicht adhärierende Gerinnsel lagen in den Nierenvenen. Die Nieren sahen blass, wie fettig aus, nirgends waren Granulationen. Delaruelle betonte ausdrücklich, dass keine Spur von Brightischer Krankheit vorhanden gewesen sei, trotzdem betrachtete aber *Leudet*[1]) diesen Fall als Nephritis mit sekundärer Nierenvenenthrombose. Er hatte in einigen Arbeiten[2]) darauf hingewiesen, dass die Nierenvenenthrombose meistens die Folge von Nierenkrankheiten sei; er brachte auch verschiedene Beispiele als Belege für diese Anschauung.

Die Ansicht Leudets über die Abhängigkeit der Thrombose in den Nierenvenen von Nephritis war von *Rayer*[3]) zuerst ausgesprochen worden. Die verschiedenen Sektionsprotokolle bieten nichts Neues und sollen daher nicht weiter besprochen werden.

Als Beispiel für die Folgen einer Verhinderung des Blutabflusses aus der Niere wird an verschiedenen

[1]) *Leudet:* Mémoires de la Société de biologie. 1852, pag. 125.

[2]) do. Etudes de Pathologie et de clinique méd. Tome II, pag. 596 und Etudes de Pathologie Tome II, pag. 144.

[3]) *Rayer:* Maladies des reins. II, 104 und 268. III, pag. 591 ff.

Stellen[1]) der von *Dreis*[2]) ausführlich beschriebene Fall angeführt. Ein 44jähriger Mann litt an ödematöser Schwellung der untern Körperhälfte. Die Affektion hatte mit Schwellung und Schmerzen zuerst im linken, dann im rechten Bein, begonnen. Grosse Netze stark erweiterter Hautvenen waren im ganzen Bereich der ödematösen Schwellung sichtbar. Es wurde deshalb Thrombose der Vena cava diagnostiziert. Der trübrötliche Urin enthielt viel Eiweiss, rote Blutkörperchen und Zylinder. Die Autopsie ergab Perihepatitis syphilitica und Gummata im linken Leberlappen, die die Vena cava dicht unter der Eintrittsstelle in die Leberfurche komprimierten. An dieser verengten Stelle war das Lumen durch einen alten in Verfettung begriffenen Thrombus verstopft. Die makroskopische und mikroskopische Untersuchung der Nieren ergab parenchymatöse Nephritis und amyloide Degeneration. Es erscheint bei Anwesenheit dieser Komplikationen doch etwas gewagt, wie Bartels alle Symptome von seiten der Niere auf die Stauung zurückzuführen.

Ebenso sind in den übrigen Fällen, die in der Literatur noch niedergelegt sind, immer Komplikationen vorhanden, die eine eindeutige Auslegung nicht erlauben. Verwertbar ist eine Beschreibung des Kollateralkreislaufes, den *Andrew*[3]) bei Cavathrombose und sekundärem Verschluss der linken Nierenvene gesehen hat. Das Blut floss teilweise durch ein in die linke Nebennierenvene mündendes Gefäss, hauptsächlich aber durch eine grosse Vene, die nach abwärts in einen grossen Venenplexus zur Seite der Wirbelsäule zog. Mit Hilfe dieses Plexus erreichte das Blut die stark erweiterte Vena azygos. Klinische Symptome von seiten der Niere wurden in diesem Falle nicht beobachtet.

[1]) bei Bartels l. c. pag. 39 und Senator l, c.

[2]) *G. Dreis:* Venarum thrombosis tria specimina, in Schriften der Universität Kiel 1866.

[3]) *Andrew:* Transactions of the path. Society XVI 1865, pag. 92.

Alle andern Fälle sind unrein; so ist die Nierenvenenthrombose in der Publikation von *Vidal*[1]) eitriger Natur; ausserdem bestand ein Wirbelabszess; bei *Moxon*[2]) fanden sich Komplikationen mit breiter weisser Niere, Lungengangrän Meningitis; bei *Pick*[3]) waren die klinischen Symptome nur mangelhaft bekannt. *Cossy*[4]) glaubte an Hand von Beispielen die Symptome der Nierenvenenthrombose genau erkannt zu haben, aber alle seine Fälle scheinen Nephritiden zu sein. Die Fälle von *Mildner*[5]) und *Goetz*[6]) sind wegen der Befunde von Eiterungen nicht zu verwerten. Dagegen sind eine Anzahl brauchbarer Berichte über die Nierenvenenthrombose bei Kindern vorhanden.

Nierenvenenthrombose bei Kindern.

Die Nierenvenenthrombose bei Kindern unterscheidet sich in verschiedenen Punkten von derselben Affektion bei Erwachsenen und es ist deshalb eine gesonderte Besprechung gerechtfertigt. Die klinischen Symptome sind schwieriger zu beobachten; die subjektiven Angaben fehlen, da es sich fast immer um Säuglinge handelt und die primären Krankheiten sind andere, vor allem die schweren Magendarmkrankheiten.

Zuerst beschrieben wurde die Nierenvenenthrombose der Säuglinge von *Beckmann*[7]), der über 10 Untersuchungen verfügte. Alle 10 Kinder waren an Cholera infantum gestorben. Die Thrombose beschränkte sich meistens auf die linke Nierenvene. Die betroffene Niere zeigte

[1]) *Vidal:* Bulletin de la Société anatom. 1854, pag. 321.

[2]) *Moxon:* Transactions of the path. Society XX. 1869, pag. 227.

[3]) *Pick:* Transactions of the path. Society XX, 1869, pag. 229.

[4]) *Cossy:* Gazette médicale 1846.

[5]) *Mildner:* Inaugural-Dissertation, München 1895.

[6]) *Goetz:* Jahrbuch für Kinderheilkunde, Neue Folge 17, 1881.

[7]) *Beckmann:* Verhandlungen d. med. phys. Ges. Würzburg, Bd. 9, 1859, pag. 201.

venöse Hyperämie, besonders in der Marksubstanz, Vergrösserung; klinische Symptome hat Beckmann nicht beobachtet.

Pollak[1]) fand Nierenvenenthrombose wiederholt bei Säuglingen, die an Diarrhöe gelitten hatten. Er fand Eiweiss, rote Blutkörperchen und Nierenepithelien im Urin; die Kinder zeigten grosse Unruhe, die Nierengegend schien druckempfindlich zu sein.

Parrot[2]) wollte die Beobachtungen Pollaks nicht gelten lassen; nach ihm handelte es sich in allen Fällen von Hämaturie um eine, von ihm unter dem Namen »Tubulhématie« beschriebene Affektion. Die reine Nierenvenenthrombose verursache nur Albuminurie. Parrot brachte für beide, von ihm streng auseinandergehaltenen Affektionen Beispiele.

Ihm schloss sich *Hutinel*[3]) an, der ebenfalls die Hämaturie nicht als Symptom der Nierenvenenthrombose auffasste. In seiner umfangreichen Bearbeitung stellte er die Resultate der 45 beobachteten Fälle zusammen. Die häufigste Ursache war die Athrepsie. Er brachte eine grosse Reihe von pathologisch-anatomischen Befunden, dagegen konnte er keine sicheren klinischen Beobachtungen angeben, da Anurie und Albuminurie bei [illegible] auch ohne Thrombosen vorkommen.

Eine ausführliche Beschreibung eines einzelnen Falles wurde von *Frühwald*[4]) publiziert. Klinisch war nur wenig bekannt. Das 6 Wochen alte Mädchen litt an Diarrhöe; der spärliche Urin enthielt viel Blut. Die Sektion ergab doppelseitige Nierenvenenthrombose und stark vergrösserte, hochgradig hämorrhagisch infiltrierte Nieren. Es war auch bereits ein Kollateralkreislauf angedeutet, der jedoch für die Blutzirkulation nicht genügte.

---

[1]) *Pollak:* zitiert nach Virchow-Hirsch 1871. II. 606.

[2]) *Parrot:* Archives de physiologie V, 1873. pag. 512.

[3]) *Hutinel:* Thèse de Paris 1877. Revue mensuelle de méd. et Chir. 1877, pag. 196.

[4]) *Frühwald:* Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge 23. 1885.

Kurze Sektionsbefunde findet man auch in den Arbeiten von *Landouzy*[1]) und *Wallis*[2]).

Wie aus diesen Beispielen hervorgeht, sind die Angaben über die Symptomatologie noch recht dürftig, dagegen sind die pathologisch-anatomischen Befunde häufig genau notiert.

Ergebnisse.

Die angeführten Beispiele bieten untereinander und mit den Resultaten der Experimente viele Übereinstimmungen. Speziell mit unserem Fall haben die von Stabell und Willerding publizierten Krankengeschichten weitgehende Aehnlichkeiten. Für die Beurteilung der Symptomatologie hat besonders der Fall von Willerding eine grosse Bedeutung, weil die Diagnose durch die Sektion bestätigt wurde. Wenn wir aus den verschiedenen Beispielen das klinische Bild zu entnehmen versuchen, so ist unter den Symptomen vor allem eines in den Vordergrund zu stellen, das überall erwähnt ist:

Die Albuminurie: Die Menge des Eiweisses im Urin ist in den ersten Tagen nach Verschluss der Nierenvene ziemlich beträchtlich (bei uns max. ½ Vol. bei Willerding 14 ‰) und nimmt bei einseitiger Affektion allmählich ab. Über die Dauer der Albuminurie finden sich einige Angaben; Stabell konstatierte 2 Monate nach Beginn der Erkrankung, dass der Urin eiweissfrei war; in unserem Falle ergab die Kochprobe noch 3 Monate nach Auftreten der Nierenvenenthrombose eine leichte Trübung. Bei den Experimenten scheint die Albuminurie viel rascher zu verschwinden; eine diesbezügliche Notiz gibt Singer, der schon 5—6 Tage nach der Operation kein Eiweiss mehr im Urin fand.

[1]) *Landouzy*: Bulletin de la Société anatom. de Paris 1872.

[2]) *Wallis*: Transactions of the path. Society. Vol. 46, 1895, pag. 39.

Während die Albuminurie ein konstantes Symptom ist, wird die Hämaturie nicht überall genannt, ja Parrot und Hutinel bestreiten sogar ihr Vorkommen bei der Nierenvenenthrombose der Kinder ganz. Es existieren dagegen so viele positive Angaben (die meisten Versuche, Pollak, Frühwald, Willerding, Robin), dass am Vorkommen der Hämaturie nicht gezweifelt werden kann. In unserem Fall bestand in den ersten Tagen sehr deutliche Hämaturie, die schon aus dem Aussehen des Urins leicht diagnostiziert werden konnte. Im Sediment wurden die anfangs reichlichen roten Blutkörperchen allmählich spärlicher und fehlten noch drei Wochen ganz.

Das Vorkommen von Zylindern, Nierenepithelien, Leucocyten ist da und dort notiert.

Unter den subjektiven Symptomen ist die grosse Schmerzhaftigkeit das Auffallendste. Sie wird erwähnt bei Willerding, Stabell. (bei Pollak, Bennet, Huels ist sie nicht so sicher auf die Nierenstörung zurückzuführen). In unserem Fall waren die Schmerzen anfangs ausserordentlich heftig und konnten durch Morphium nicht unterdrückt werden; nach einigen Wochen hörten sie auf, waren aber bei Bewegungen und bei der Palpation noch lange vorhanden.

Ob das hie und da beobachtete Erbrechen mit den Thrombosen zusammenhängt, ist bei der grossen Häufigkeit dieser Erscheinung nicht sicher zu entscheiden.

Konstant ist die Vergrösserung der Niere nach Verschluss der Vene; bei allen Experimenten wurde sie gefunden und ebenso ist sie fast in allen Sektionsbefunden verzeichnet. In unserem Fall ergab die Palpation sehr deutlichen Aufschluss über die Volumenvermehrung; allerdings wurde die Natur der Resistenz erst nach und nach erkannt.

Nur vereinzelte Angaben geben uns Aufschluss über das Verhalten der Menge und des spezifischen Gewichts des Urins; bei einseitiger Thrombose tritt kurz dauernde

Verminderung der Menge und Erhöhung des spezifischen Gewichts auf; bei doppelseitigem Verschluss besteht fast vollständige Anurie.

Eine Erhöhung der Temperatur wurde von Stabell (39° 2), Willerding (38° 2) und uns (39° 5) beobachtet; bei uns fiel das Maximum der Temperatur auf den fünften und sechsten Tag nach Auftreten der Thrombose.[1])

Nach der Unterbindung der Nierenvene und auch nach Verschluss durch Thrombose bildet sich meistens ein Kollateralkreislauf aus, der natürlich in den Fällen, die zur Heilung kamen, nicht direkt beobachtet werden kann, der aber auch in diesen Fällen wahrscheinlich ist. Jedenfalls sind die Hautvenen des Abdomens immer stark erweitert.

Wenn wir die Symptome zusammenfassen, so stellt sich das klinische Bild der Nierenvenenthrombose folgendermassen dar, bei einseitiger Thrombose:

Auftreten von Schmerzen in der Nierengegend, starke Albuminurie und meistens auch Hämaturie, Vergrösserung der betreffenden Niere, vorübergehende Verminderung der Harnmenge, Erhöhung des spezifischen Gewichts. Meistens ist die Temperatur erhöht. Im Falle der Heilung verschwinden alle Symptome allmählich; am längsten dauert die Albuminurie.

Bei doppelseitiger Affektion tritt Anurie und Tod ein.

In den angeführten Beispielen war die Art des Verschlusses nicht immer dieselbe; der Verschluss war bedingt entweder durch Gerinnung des Bluts (teils primär in der Nierenvene, teils sekundär fortgeleitet von der Cava her) oder durch Kompression von aussen (z. B. Falkenheim).

[1]) Proby hat in seiner These über die Thrombosen bei Chlorotischen (Lyon 1885) verschiedene Beispiele niedergelegt, die ein ähnliches Verhalten der Temperaturkurven darbieten; die höchste Steigerung der Eigenwärme fällt häufig auf den dritten bis sechsten Tag nach dem Entstehen der Thrombose.

Der Verlauf richtet sich hauptsächlich nach der Möglichkeit der Kompensation; bei einseitiger Affektion kann die gesunde Niere die Funktion allein übernehmen. Nach den Versuchen von Alessandri kann sogar die befallene Niere teilweise funktionsfähig bleiben; beim Menschen wurde dieser günstige Ausgang in den wenigen bis jetzt vorgekommenen Fällen noch nicht konstatiert. Die Erholung beruht auf dem raschen Eintreten des Kollateralkreislaufs. Auch beim Menschen ist das Nierenvenensystem mit Kollateralvenen versehen, die uns durch die Arbeit von *Lejars*[1]) bekannt geworden sind.

Die vorgebildeten Kollateralvenen scheinen sehr konstant zu sein und werden von Lejars in drei Gruppen eingeteilt:

1. Venen, die direkt aus dem Nierenparenchym entspringen und ausserhalb der Niere in andere Venenstämme münden; sie sind selten.
2. Das Venennetz der Capsula adiposa, das mit den Venae spermaticae, diaphragmaticae inferiores und Pfortaderzweigen kommuniziert.
3. »le système des canaux réno-azygo-lombaires«. Dieses System ist das konstanteste und voluminöseste von allen. Lejars fand es in 85 % der untersuchten Leichen, meistens nur links. (Er fasst diese Anastomose als Rest der Vena cardinalis posterior auf.)

Diese Kollateralvenen treten in Funktion sobald in der Hauptvene ein Hindernis vorhanden ist. Je langsamer sich die Zirkulationsstörung in der Hauptvene ausbildet, desto besser können die Nebenbahnen sich erweitern und die Zirkulation vermitteln. Dadurch ist wohl die auffallende Tatsache zu erklären, dass Nierensymptome manchmal bei Cavathrombosen fehlten, obwohl die Einmündung der Nierenvenen verlegt waren. Labadie-

[1]) *Lejars:* Les voies de sûreté de la veine rénale. Bulletins de la Société anatomique de Paris 1888, pag. 504.

Lagrave machte schon auf die Seltenheit der Nierensymptome bei Cavathrombosen aufmerksam und *Vimont*[1]) erwähnt Albuminurie als Symptom nur einige Male. *Krauss*[2]) der in seiner Dissertation die bis 1894 publizierten Fälle von Cavathrombose zusammengestellt hat, fand nur 8 mal Albuminurie notiert, obwohl in mehr als 30 Fällen die Thrombose in der Cava inferior über die Nierenveneneinmündung hinauf reichte. Wenn auch wohl häufig Urinveränderungen übersehen worden sind, so sind doch gewiss einzelne Fälle darunter, in denen ein rechtzeitig ausgebildeter Kollateralkreislauf die Nierenstörungen verhinderte. Einzelne Beschreibungen der Venenverhältnisse (z. B. Andrew) scheinen in diesem Sinne zu sprechen.

Der endgiltige Ausgang der Nierenvenenthrombose hängt vor allem davon ab, ob nur eine oder beide Nierenvenen verschlossen sind. Bei einseitiger Nierenvenenthrombose und einer Grundkrankheit mit günstiger Prognose kann es zur Heilung kommen. Wie sich die befallene Niere später verhält, konnte beim Menschen bisher nicht beobachtet werden. Buchwald, Litten und Favre sahen bei den Experimenten Atrophie der betreffenden Niere eintreten. Das Fehlen der Nierendämpfung bei der nachträglichen Untersuchung in unserem Fall scheint darauf hinzuweisen, dass auch hier die Niere schliesslich atrophisch geworden ist. Die zahlreichen noch sichtbaren erweiterten Hautvenen deuten ferner darauf hin, dass immer noch die Kollateralbahnen zur Herstellung der Zirkulation nötig sind.

In bezug auf die Ätiologie der Nierenvenenthrombose kommen verschiedene primäre Krankheiten in

Labadie-Lagrave l. c.

[1]) *Vimont*: Oblitération de la veine cave inférieure. Thèse de Paris 1890.

[2]) *Krauss:* Über Verschluss der Vena cava superior und der Vena cava inferior. Inaug.-Diss. Tübingen 1894.

Betracht, die zu intravitaler Blutgerinnung disponieren. Eine Zusammenstellung aller Krankheiten, in deren Verlauf schon Thrombosen beobachtet wurden, findet sich in den Arbeiten von *Laache*[1]) und *Mannaberg*[2]).

In unserer Kasuistik spielt die Cholera infantum, die Chlorose und die Tuberkulose eine Rolle; in einer Reihe von Fällen von chronisch verlaufender Cavathrombose ist die Ätiologie ganz dunkel.

Auf das Vorkommen von Venenthrombosen bei Chlorose wurde zuerst von französischen Autoren hingewiesen *Trousseau*[3]), *Werner*[4]). Die erste umfangreiche und gründliche Bearbeitung der chlorotischen Venenthrombose verdanken wir *Proby*[5]).

Seither sind zahlreiche Publikationen über das gleiche Thema erschienen. *Schweitzer*[6]) konnte bereits 51 Fälle zusammenstellen und in der neueren Arbeit von *Leichtenstern*[7]) werden im ganzen 86 Fälle berücksichtigt. Diese Zahl ist wohl noch zu niedrig gegriffen, da ja die unkomplizierten einfachen Fälle nicht alle publiziert sind. So wurden z. B. hier im Basler Spital in letzter Zeit ausser dem von uns beschriebenen Fall noch drei weitere chlorotische Mädchen mit Thrombose der Beinvenen behandelt.

Leichtenstern hatte die 86 Beobachtungen nach der Lokalisation der Thrombosen gruppiert: es handelte sich 48 mal um Unterschenkelvenenthrombosen und 29 mal um Sinusthrombosen; eine Nierenvenenthrombose ist nicht angeführt. In unserem Fall war unzweifelhaft die Chlorose die Grundkrankheit; wahrscheinlich auch in dem

[1]) *Laache:* Deutsche med. Wochenschrift 1893.

[2]) *Mannaberg:* Wiener med. Presse XL 1899.

[3]) *Trousseau:* Clinique méd. de l'Hotel-Dieu, Tome III.

[4]) *Werner:* Diss. Paris 1860.

[5]) *Proby:* Des thromboses veineuses chez le chlorotiques. Thèse de Lyon 1889.

[6]) *Schweitzer:* Virchow's Archiv, Bd. 152, Seite 337.

[7]) *Leichtenstern:* Münchner med. Wochenschrift 1899.

von Stabell beschriebenen Fall, doch fehlen die genaueren Anhaltspunkte. Das Alter der Patientin und der Verlauf der Thrombosen sprechen jedenfalls nicht dagegen.

Die Ursache der chlorotischen Thrombosen ist noch dunkel und auch unsere Beobachtung wirft kein Licht auf die Ätiologie. Es ist deshalb zwecklos, alle die vielen Theorien hier zu besprechen, da doch keine durch unsere Krankengeschichte gestützt wird. Die Theorien sind ausführlich in den Arbeiten von Proby, Schweitzer, Leichtenstern, *Höchtl*[1]), *Löwenberg*[2]) etc. besprochen; verschiedene französische Autoren (*Bourdillon*[3], und neuerdings *Sallé*[4]), *Sainton et Jousset*[5], *Debove*[6]) sprechen sich bestimmt für die bakterielle Ursache der chlorotischen »Phlebitis« aus; da ihnen der Nachweis von Bakterien in den thrombosierten Venen gelungen ist.

Die häufig als Gelegenheitsursache bezeichnete Überanstrengung fehlt in unserem Fall ganz; im Gegenteil scheint die ruhige Bettlage durch Verlangsamung der Zirkulation die Blutgerinnung begünstigt zu haben. Ob in unserem Fall die Nierenvenenthrombose spontan (nach Art der springenden Thrombosen 1) entstand oder durch Fortleitung von den Iliacae aus durch die Vena cava, kann nicht entschieden werden.

In bezug auf die Therapie ergibt unsere Krankengeschichte sehr klar, dass die optimistische Ansicht Mannabergs über das Eisen als Heilmittel der chlorotischen Thrombosen unhaltbar ist. Trotz Eisentherapie trat in unserem Falle eine Thrombose nach der andern

---

[1]) *Höchtl:* Diss. München 1899.

[2]) *Löwenberg:* Diss. Königsberg 1894.

[3]) *Bourdillon:* Phlébite et chlorose. Thèse de Montpellier 1892.

[4]) *Sallé:* Des phlébites dans la Chlorose. Thèse de Paris 1903. Die ältere Literatur ist bei Schweitzer und Leichtenstern, die neueste bei Sallé zitiert.

[5]) *Sainton et Jousset:* Bulletins et mémoires de la société médicale des Hôpitaux de Paris. 23. avril 1903.

[6]) *Debove:* Gazette des Hôpitaux. 25. juin 1903.

auf und nach dem Aussetzen des Eisens trat keine Verschlimmerung ein. Auch die Chlorose erwies sich in unserem Falle als sehr hartnäckig; der Hämoglobingehalt blieb monatelang niedrig.

Die gefährlichste Komplikation der chlorotischen Beinvenenthrombosen, die Pulmonalembolie, ist glücklicherweise in unserem Falle ausgeblieben. Bei der relativen Häufigkeit dieser Komplikation scheint es jedoch ratsam, den therapeutischen Vorschlag von Huels: Einreiben mit Unguentum cinereum, nicht zu befolgen, sondern im Gegenteil durch möglichste Ruhestellung die Loslösung der Thromben zu vermeiden.

Die Schmerzen müssen symptomatisch durch Kälte oder Wärme und Narcotica bekämpft werden.

Die Prognose wird durch die Gefahr der Lungenembolie und Sinusthrombose getrübt; wenn diese Komplikationen ausbleiben, können auch ausgedehnte Thrombosen heilen (Huels, Stabell; *Erlenmeyer*[1]) beobachtete sogar Heilung bei Sinusthrombose) und es ist auch bei multiplen, schweren chlorotischen Thrombosen immer Hoffnung auf Genesung vorhanden.

Zum Schlusse sei mir gestattet, Herrn Prof. His für verschiedene Ratschläge und Herrn Dr. Stähelin für die freundliche Unterstützung bei der Anordnung der Arbeit und bei der Untersuchung der Patientin meinen besten Dank auszusprechen.

---

[1]) *Erlenmeyer:* Deutsche med. Wochenschrift 1890, Seite 781.